1872

Ueber

Staubinhalationen.

Lane Medical Library

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

medizinischen Facultät der Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

vorgelegt und mit Thesen vertheidigt

am 23. Juli 1872

von

THEODOR MICHEL.

Opponenten:

Heinrich Schoppe Drd. med.
Werner Klein Drd. med.
Marcus Küppers cand. med.

Bonn,
Druck von J. F. Carthaus.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0178

Unter allen Eingeweiden des menschlichen Körpers hat bekanntermassen eine der wichtigsten Aufgaben die Lunge zu erfüllen. Sie hat die Bestimmung die Kohlensäure des Blutes zu eliminiren und Sauerstoff dem letzteren zuzuführen, also jenen Austausch der Gase des Blutes zu besorgen, worauf im Grunde der ganze Lebensprozess beruht. Sobald durch den Sauerstoffmangel des Blutes die Medulla oblongata gereizt wird, das Zwerchfell und die Hebemuskeln des knöchernen Thorax sich contrahiren und die Lunge dem Zuge der Wandungen, an denen sonst ein leerer Raum entstehen würde, folgt, wird die in ihr enthaltene Luft bedeutend verdünnt, und hiergegen — vermöge des Athmosphärendrucks — äussere Luft durch den Larynx in die Bronchien und Alveolen einströmen. Das Blut gibt nach den Gesetzen der Endosmose in den feinsten Capillaren, die in die Alveolen und Infundibula hineinreichen, einen grossen Theil seiner Kohlensäure ab, und nimmt für diese in der eingeströmten athmosphärischen Luft Sauerstoff auf. Ist dasselbe hinreichend mit letzterem gesättigt, so erschlaffen die Athemmuskeln, der Thorax sinkt vermöge seiner Schwere ab, es steigt dem Zuge der elastischen Fasern der Lungen folgend das Zwerchfell nach oben, und es wird hierdurch die in den Lungen enthaltene, mit Kohlensäure geschwängerte Luft comprimirt und nach Aussen getrieben. Dies sind in kurzen Worten die Funktionen der Lunge, mit welchen sie die angegebene Bestimmung erfüllt. Dass aber bei Ent-

wickelung einer solchen Thätigkeit gerade sie am meisten von allen Eingeweiden den Gefahren von Erkrankungen in Folge äusserer Einflüsse ausgesetzt ist, liegt auf der Hand, denn sie kommt eben in den innigsten Contakt mit der athmosphärischen Luft und allen ihren Veränderungen. Und wenn tiefer gelegene und geschütztere Theile des Körpers, wie Nieren, Blase u. s. w. durch den Wechsel der Temperatur vor Entzündungen nicht geschützt sind, so ist dies die Lunge noch um vieles weniger, wie das häufige Vorkommen von Bronchialkatarrhen, Pneumonieen und andern hieraus resultirenden Krankheiten, als lobuläre und lobäre Athalektase, Emphysem, Phthise solches erklärt. Aber nicht nur der Wechsel der äusseren Temperatur allein ist es, der den Lungen Gefahr droht, sondern auch die Qualität der inhalirten Luft. Bedenken wir, wie oft selbst eine minimale Mischung der Athmosphäre mit Tabaksrauch, oder Staub, besonders den weiblichen Lungen Athembeschwerden verursacht, und betrachten wir dann die Arbeiter, die aus den Kohlenbergwerken oder Spiegelfabriken herauskommen, und zwar jene ganz schwarz aussehend von dem in der Grubenluft suspendirten Kohlenstaub, diese ganz roth von der in den Glasschleifen mit Eisenoxydpartikelchen geschwängerter Luft, so werden wir den Grad der Schädlichkeit nicht verkennen, welcher diese Leute bei ihrer Arbeit ausgesetzt sind. Denn ähnliche Staubkörperchen wie die, welche ihre Oberfläche, ihre Gesichter, Kleider u. s. w. bedecken, müssen sich auch in ihren Respirationsorganen niedergeschlagen haben. Zwar sorgen die eigenthümliche Art der Verzweigungen der Bronchien und die dadurch hervorgerufenen vielen Windungen möglichst dafür, dass jene Staubpartikelchen nicht sogleich bis zu den feinsten Bronchien und zu den Alveolen vordringen, dass dieselbe vielmehr, bevor sie bis dahin kommen, auf die Schleimhaut der grössern Bronchien, die bekanntlich noch Flimmerepithel besitzen, sich niederschlagen, von wo sie durch die Bewegung des letzteren unter

stützt, vermöge der Expektoration nach Aussen befördert werden. Doch dauert jene Staubinhalation längere Zeit hindurch fort, und ist die inhalirte Luft sehr stark mit jenen Staubpartikelchen gemischt, wie wir dies in beiden Fällen treffen, so kann selbst die für die Expektoration so günstige Einrichtung nicht vor dem Uebelstande schützen, dass die Partikel weiter und zwar bis in die feinsten Bronchien und Alveolen eindringen, die kein Flimmerepithel mehr besitzen, wo sie dann haften bleiben und durch allmähliges Eindringen in das interstitielle Lungengewebe jene krankhafte Affektion hervorrufen, die wir bei Kohlenarbeitern mit Anthracosis, bei Spiegelfabrikarbeitern mit Siderosis bezeichnen.

Es hat sehr lange gedauert, bis jene Krankheitsformen als solche anerkannt wurden; man konnte sich nicht erklären, wie jene staubförmigen Körper durch die Wandungen der Alveolen in das eigentliche Lungenparenchym und von dort in die Bronchialdrüsen eindringen könnten, und erst die sehr verdienstvollen Arbeiten von Traube 1860 und Zenker 1867 brachten es dahin, dass man jetzt diese Möglichkeit und dieses Faktum nicht mehr bestreiten kann.

Es ist sehr interessant, einen kurzen Rückblick auf die Geschichte jener Krankheitsformen zu werfen, und die verschiedenen Ansichten der einzelnen Autoren kennen zu lernen. Der erste, der auf diese Krankheitsform aufmerksam machte, war der Engländer Pearson. Er stützte seine Behauptung, dass das in den Lungen Einzelner vorkommende Schwarz wahrscheinlich durch Athmen in dieselbe eingedrungener Kohlenstaub sei, hauptsächlich auf eine genaue chemische Untersuchung und auf die Uebereinstimmung desselben mit Kohle, während Laenec, der bald darnach ebenfalls auf die schwarze Färbung aufmerksam machte, nur davon sagt: „J'ai quelquefois supçonné, que cette matière noire pouvait provenir au moins en partie de la fumée des lampes et des corps combustibles, dont nous nous servons pour nous chauffer et éclairer etc.; Beide wollen jene ma-

tière noire pulmonaire aber nur bei Erwachsenen beobachtet haben. In Deutschland fand jedoch diese Lehre wenig Anklang. Es bekennt sich zwar E. H. Weber 1832 bedingungsweise zu ihr, indem er sagt: „Vielleicht rührt die schwarze Farbe dieses Zellgewebes selbst wieder von einem schwarzen Stoffe her, welchen die Lympfgefässe desselben enthalten, und den sie auf der inneren Oberfläche der Schleimhaut aufgenommen haben.“ Aber es fanden sich auch Gegner und Henle erklärte noch 1841, dass es sehr zweifelhaft sei, ob die schwarzen Flecken organisirte Bildungen, oder Ablagerungen schwarzen Kohlenstaubs seien, und dass es schwer einzusehen sei, wie eingeathmeter Kohlenstaub in die Lympfgefässe und Lympfdrüsen übergehen solle. Und als Virchow 1847 die Entwickelung des pathologischen Pigments nachwies, glaubte man, dass jene schwarze Färbung von diesem und nicht durch Inhalation fremder Körper entstanden sei. Unterdessen wurde in England aber eine solche Menge von Fällen intensivster, krankhafter Färbung der Lungen bei Arbeitern in Kohlenbergwerken bekannt, dass dort allgemein die Lehre von der Inhalation fremder Körper angenommen wurde.

Das Hauptverdienst erwarben sich auf diesem Gebiete die beiden Thomson, Vater und Sohn. Ersterer war es, der zuerst bei einem noch lebenden Kohlenarbeiter eine Anthrocosis diagnosticirte, und die bald darauf erfolgte Sektion bestätigte dieselbe. Er wandte sich dann an die Aerzte der Kohlendistrikte und bat dieselben um Mittheilung über ähnliche Fälle, die in den 30 und 40er Jahren auch massenweise erfolgten. Auch in Frankreich wurden von Andral zwei Fälle publicirt, und auch dort wurde bald die Theorie der Inhalation, zumal als auch Cruveilhier sich dafür ausgesprochen, angenommen.

Vielfach in dieser Zeit veranstaltete chemische Untersuchungen ergaben dasselbe Resultat, das Pearson bereits gefunden; man glaubte die Identität des Lungenschwarzes

mit der wahren Kohle feststellen zu können. Die histologischen Angaben waren jedoch noch sehr spärlich. Nur W. Jones wies die doppelte Einlagerung der Kohlenpartikel, einmal in dem aus der Lunge ausgepressten Schleim, und zum andern im interlobulären Zellgewebe, zwischen den elastischen und Bindgewebsfasern, nach.

In Deutschland wurde desshalb diese Ansicht noch stark bestritten. Zwar wurde 1831 von Erdmann ein Fall von „Pseudomelanose“ bei einem Kohlenarbeiter des Plauen'schen Grundes veröffentlicht, und ebenso von Brockmann 1844 bei einem Bergmann des Oberharzes, doch leitete letzterer die schwarze Färbung von der Entwickelung eines schwarzen Pigments, und nicht von dem Eindringen staubförmiger Theile in die Lunge ab. Die hauptsächlichsten Gegner der Inhalationstheorie aber waren Hasse und Virchow, die sich mit Entschiedenheit gegen dieselbe verwehrten. Ersterer behauptete, dass, wenn auch die Identität des Lungenschwarzes mit der wahren Kohle feststehe, dann doch der Beweis fehle, dass wirklich Kohlenstoff von Aussen in das Lungengewebe eingedrungen sei; und Virchow wollte die Wanderung fester Bestandtheile durch geschlossene Membrane nicht zugeben und bezweifelte desshalb ebenfalls, dass jenes Lungenschwarz, da es hauptsächlich im eigentlichen Lungenparenchym angetroffen würde, von Aussen stamme. Bis zu dem Ende der 50er Jahre lieferte die Literatur wenig Wichtiges und Neues über den Gegenstand. Während die Einen mit wenig Ausnahmen an ihrer Theorie festhielten, sprachen sich Andere streng gegen dieselbe aus. Auch Virchow, der in dieser Zeit zum ersten Male Gelegenheit hatte eine miners lung zu untersuchen, hielt seine Auffassung über die Entstehung des Lungenschwarzes aufrecht, dessen Kohlennatur er immer noch auf Grund der Einlagerung im Interlobular- und Subpleuralbindegewebe bestritt.

Doch erkannte er schon damals die histologische Lagerung des Lungenschwarzes ganz richtig, indem er sagt:

„In der Alveolarwand finden wir niemals unterhalb des Epithels Pigment, wir treffen es erst wieder im Interlobulargewebe, um die Gefässe und Bronchien, und unter der Pleura, wo es am reichlichsten ist;“ er glaubte aber, dass zwischen der normalen Lungenfärbung und dem Lungenschwarz eines Kohlenarbeiters nur eine graduelle Differenz der Pigmentirung bestehe.

Da brachte Traube im Jahre 1860 in einer Abhandlung neues Licht. Er wies sowohl in den Sputis eines Patienten, der längere Zeit der Einathmung von Kohlenstaub ausgesetzt war, als auch bei der später erfolgten Sektion desselben in den Lungen, allerdings nur in den Zellen der Alveolarräumen, mit aller Evidenz als Ursache der schwarzen Färbung kleine schwarze Partikel nach, die deutlich die mikroscopischen Formen von Holzkohlenstaub erkennen liessen.

Wenn nun damit auch noch nicht die Kohlennatur der schwarzen Partikel im interstitiellen und subpleuralen Gewebe einer miners lung bewiesen war, so war dies immerhin ein bedeutender Schritt vorwärts.

Mehrere Forscher, wie Villaret, Crocq und Lewin untersuchten sodann experimentell die noch nicht ganz gelöste Frage über das Eindringen von Staubtheilen in die Lungen, und das Resultat hiervon war, dass Crocq und Lewin das direkte Eindringen durch die Luftwege zugaben, Villaret dagegen eine neue Theorie aufstellte, dergestalt, dass durch Verschlucken der Kohlenpartikel diese in den Darmkanal, von dort durch Resorption ins Blut, und durch dieses in die Lungen gelangten, wonach also auch er die Kohlennatur anerkannte.

Indessen namhafte Forscher, wie Henle, Förster und Friedrich, waren damit immer noch nicht zufrieden, wenn auch andere, wie der Kohlenbergwerksarzt Settmann, auf Grund gemachter Untersuchungen der Kohleninhalationstheorie beitraten.

Professor Zenker in Erlangen war es endlich beschieden, alle Zweifel über die Richtigkeit dieser Theorie zu beseitigen, und eine definitive Entscheidung herbeizuführen. Während bis jetzt nur von schwarzer Färbung der Lunge in Folge von Kohlenstaubinhalationen die Rede war, wies er kurze Zeit nach einander zwei durch eingeathmetes rothes Eisenoxyd ganz intensiv roth gefärbte Lungen nach. Die intensive Färbung des inhalirten Eisenoxyd liess eine Verwechselung mit umgewandeltem Blutfarbstoff, der bei der falschen Erklärung der schwarzen Färbung der Kohlenlunge eine so grosse Rolle spielte, nicht aufkommen. Nachdem sodann ein weiterer Fall von Traube veröffentlicht wurde, bei welchem nicht nur in den Alveolen und den dort angehäuften Zellen die Kohlenpartikel deutlich nachgewiesen wurden, sondern auch in dem interstitiellen Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen, änderte ebenfalls Virchow seine frühere Ansicht dahin, dass er sowohl eine Anthrocose wirklich anerkannte, als auch einen grossen Theil feinkörnigen Lungenschwarzes nicht mehr für Lungenpigment, sondern für inhalirte Russ- und Rauchpartikel hielt, da mikroscopisch ein Unterschied zwischen beiden Theilen nicht nachzuweisen sei.

So steht jetzt allgemein fest, dass in Folge von Inhalation fremde staubförmige Körper in das Lungengewebe eindringen und dort theils sich ablagern, theils in die Bronchialdrüsen vordringen können. Soweit dies bis jetzt bekannt, will ich im Folgenden dann näher besprechen.

Was ich aus eigner Erfahrung zunächst mittheilen kann, ist ein kleines Experiment, das ich mit zwei Kaninchen veranstaltete. Ich setzte beide in Kasten, in welche ich Kohlenstaub gestreut hatte. Am Tag darauf nahm ich eins der Thiere heraus und untersuchte die Lunge, das andere setzte ich in einen frischen Kasten, in welchen kein Kohlenstaub gestreut war. Die Lunge des ersteren zeigte sich äusserlich ganz normal, nur die Schleimhaut der grösseren Bronchien

war intensiv schwarz belegt. Auch die feineren Bronchien, soweit ich sie mit der Scheere verfolgen konnte, zeigten schwarze punktirte Flecken, die jedenfalls von eingeathmetem Kohlenstaub herrührten. Auf der Schnittfläche kam auf Druck eine hier und da schwärzlich melirte Flüssigkeit zum Vorschein, deren Färbung offenbar derselben Ursache zuzuschreiben war, da die membranlosen Schleimzellen den inhalirten Kohlenstaub in sich aufgenommen hatten. Ob die Kohlenpartikel jedoch bis in die Alveolen vorgedrungen waren, oder nur bis zu den feineren Bronchien, konnte ich nicht entscheiden, doch glaube ich, dass lediglich das letztere der Fall war, denn bei der Untersuchung des zweiten Kaninchens, die ich zwei Tage später vornahm, fand ich keine Spur mehr von Kohlenstaub. Die Flimmerbewegungen des Epithels mussten denselben ganz entfernt haben, und da dieses nur bis zu den feineren Bronchien reicht, so hätten die Staubtheile, die etwa bis zu den Alveolen und in dieselben vorgedrungen wären, auch nicht durch jene Bewegungen entfernt werden können.

Aber es liegt wohl deutlich auf der Hand, dass bei Individuen, wie Kohlenbergleute, die jahrelang die mit Kohlenstaub, Russ und Pulverrauch geschwängerte Luft inhaliren, jene Theile noch tiefer und bis in die feinsten Bronchien und Alveolen eindringen, von wo sie nicht mehr expektorirt werden. Wie dieselben nun in das eigentliche Lungengewebe eindringen, hat man auf folgende Weise zu erklären gesucht. Die neueren Untersuchungen von Collberg haben dargethun, dass in den Alveolen die Wände mit einem sehr feinen Plattenepithel ausgekleidet sind. Diese Plattenepithelzellen vergrösseren sich unter dem Einfluss der schnell aufgenommenen fremden Körper, werden allmählich zu Körnchenzellen und Kugeln, und häufen sich nach und nach in den Alveolen an. Zenker hält es hiernach für sehr wahrscheinlich, dass die in die Zellen eingedrungenen Körper dauernd in denselben verbleiben, während andere un-

mittelbar in die vom Epithelium entblössten Alveolarwandungen eindringen. Betrachten wir unter dem Mikroscop eine Anzahl der feinsten Kohlenpartikel, so fällt uns vor Allem die eigenthümliche Beschaffenheit, das spitzige Aussehen, auf, eine Eigenthümlichkeit, die, verbunden mit der Härte, ebenso wie den grösseren Handstücken, auch den feinsten Partikelchen eigen ist.

Diesem Umstande schrieb man die Hauptursache der Penetration, wie die französischen Autoren den Vorgang bezeichnen, durch das weiche und dünne Gewebe der Alveolarwandungen, zu. Aber ich glaube, dass neben diesem Umstande auch die Schwere der Partikel, wenn sie allerdings auch nur eine ganz minimale ist, beim Eindringen in das Lungengewebe in Betracht zu ziehen ist. Einmal in das Lungengewebe eingedrungen, müssen sie dort dem Strom der extravaskulären Ernährungsflüssigkeit folgen, und schliesslich in das eigentliche Lymphgefässsystem der Lunge gelangen. Auf diesem Wege begegnen sie jedoch zelligen Elementen, die das Bestreben, und auch die Fähigkeit haben, kleine feste Körper in ihr Protoplasma aufzunehmen und dauernd zu fixiren. Es sind dies die Bindegewebskörperchen und sodann auch die amöboiden Wanderzellen, die überall, wohin sie sich bewegen, jene aufgenommenen Staubpartikelchen mitbringen. Alle übrigen Staubtheilchen, die bis dahin noch nicht von zelligen Elementen aufgenommen worden sind, wandern auf der Lymphbahn weiter, bis sie endlich zu den Bronchialdrüsen gelangen. Die letzteren, gefüllt mit Lymphkörperchen, die alle das Bestreben haben, die schwarzen Körnchen zu annektiren, und von denselben so viele aufzunehmen, als sie nur irgendwie in ihrem Protoplasma Raum haben, setzen dem weiteren Vordringen derselben eine volle Unmöglichkeit entgegen. In den Bronchialdrüsen selbst dringen die Partikel in das zarte Zellennetz, welches in den Lymphsinus ausgespannt ist, und zu-

nenweise alsdann in die an den Lympfsinus zunächst anstossenden Lympfkörperchen.

Wird die Zufuhr derselben nicht sistirt, dauert sie vielmehr ununterbrochen fort, so wird mit der Zeit auch die ganze Marksubstanz der Drüse gleichmässig damit angefüllt, eine tief schwarz gefärbte Masse bilden, die selbst die geringste Andeutung der ursprünglichen Struktur nicht mehr erkennen lässt. Dieser Weg der Kohlenpartikelchen nach ihrer Penetration durch die Alveolarwand, den ich eben beschrieben, entspricht auch ganz dem pathologischen Befunde einer Anthracosenlunge. Wir wissen, dass das Lympfgefässsystem in der Lunge seinen Anfang in den Infundibularseptis nimmt; die einzelnen Stämmchen treten dann in den Lobularseptis zu einem feinen Netzwerk zusammen, das wieder seinen Abfluss zu den subpleuralen, peribronchialen und perivaskulären Lympfgefäsen hat, die dann endlich zu den Bronchialdrüsen führen. Auf dieser Bahn finden wir die allerintensivste Färbung. Schon mit blossem Auge sieht man die Grenze zwischen den einzelnen Lobulis durch schwarze Linien deutlich markirt, die wieder feine Ausläufer nach dem Innern, zu den Infundibularseptis senden, und bei Querschnitten ist der Unterschied zwischen der Pigmentirung des Bindegewebes, welches die Bronchien und Gefässe umgibt, und dem übrigen der Lunge gar nicht zu übersehen. Bei dem Bindegewebsseptum lassen sich nun gewöhnlich zwei Zonen unterscheiden, eine Randzone, die weniger, und eine mittlere Zone, die viel deutlicher von Kohlenpartikelchen infiltrirt ist, ganz entsprechend dem Verlaufe der Lympfgefässstämmchen. Bei der mikroscopischen Untersuchung der Anthracosenlunge eines Phthisikers, dessen Krankengeschichte und Sektionsbefund ich mir erlauben werde, eingehender später zu besprechen, war an denjenigen Stellen, welche den Lobularseptis und dem peribronchialen- und vaskulären, sowie subpleuralen Bindegewebe entsprachen,

die Kohleninfiltration so stark, dass fast keine Spur des eigentlichen Gewebes bei der intensiven Inbibirung des Staubes mehr zu erkennen war; an dem interstitiellen Gewebe der Alveolen waren bei einer 600maligen Vergrösserung neben elastischen Fasern die Bindegewebskörperchen ebenfalls stark mit Kohlenpartikelchen inbibirt, aber doch noch zu erkennen. Die Bronchialdrüsen bildeten eine schwarze Masse, bei welcher jede Struktur verschwunden war. Bei der Infiltration mit Holzkohlenstaub lassen sich an einzelnen Staubtheilchen auch noch deutlich die charakteristischen Merkmale derselben bei der mikroscopischen Untersuchung erkennen, was bei der viel gewöhnlicheren Infiltration mit Steinkohlenstaub oder Russ und Rauchtheilchen weniger, oder gar nicht der Fall ist, da, wie schon früher einmal bemerkt, eine zu grosse Aehnlichkeit besonders der letzteren mit dem eigentlichen normalen Pigment der Lunge, den metamorphosirten rothen Blutkörperchen, besteht.

So fand Rindfleisch bei der schon erwähnten Traube'schen Lunge eine verkohlte sogenannte Tüpfelzelle von Kiefernholz, an welcher er nebeneinander sieben Porenkanälchen zählen konnte.

Dass bei der Einwanderung fremder, mechanisch wenigstens reizender Körper in solcher Zahl die für die Respirationsorgane nachtheiligsten Folgen nicht ausbleiben können, liegt auf der Hand.

An und für sich schon, ganz abgesehen von den geweblichen Veränderungen, ist eine derartige Inhalation schon im Stande Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Die massenhafte Anhäufung von Staubtheilen in den Alveolarräumen, die Infiltration und die dadurch hervorgerufene Verdickung der Alveolarseptis muss den respiratorischen Luftraum verkleinern. Bei der grossen Capacität der Lunge, die bei der Vermeidung grösserer Anstrengungen bekanntlich bedeutend herabgesetzt werden kann, ohne dass der Betreffende Luftmangel dadurch empfindet, wird dieser Um-

stand allein die Respiration allerdings wenig beeinflussen, doch gleichzeitig hiermit sind auch die Capillare theilweise oder vollständig mit jener Staubdecke umhüllt, und da dadurch der respiratorische Gasaustausch beeinträchtigt werden muss, so können bei hohem Grade von Infiltration dispnöische Erscheinungen bei starker Arbeit gar nicht fehlen. Bei der grössen Unempfindlichkeit und Unachtsamkeit auf ihren Körper, die gerade diese Klasse unserer Mitmenschen kennzeichnet, ist es jedoch leicht zu erklären, wesshalb man fast nie, oder doch nur sehr selten, Klagen über solche Beschwerden zu hören bekommt, und demselben Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass die unter dem Einfluss der inhalirten, fremden Körper entstandenen, consecutiven Veränderungen der Luftwege und des Lungengewebes nur dann empfunden werden, wenn sie schon höhere Grade erreicht haben. So zunächst die nie ausbleibende katarrhalische Affektion der Bronchien, der Bronchialkatarrh. Ich habe früher schon bemerkt, wie unter dem Einfluss der fremden Körper die platten Epithelzellen der Alveolen sich von der Wand loslösen und stark anschwellen. Es beginnt dann durch Zellentheilung eine lebhafte Neubildung grosser kugeliger, mit bläsgenförmigem Kern versehener Zellen, die mehr und mehr die Alveolen anfüllen. Als Folgezustand kann sich hieraus, wie dies ja auch so gewöhnlich bei chronischem Bronchialkatarrh vorkommt, lobuläre und lobäre Athalektase und vicariirendes Emphysem entwickeln.

Da nun dieser durch Staubinhalationen entstandene Bronchialkatarrh nur chronisch auftritt, daher auch das Sekret durch Zellenreichthum sehr zähe concentrirt ist, dieser Umstand aber für die Expektoration ebenso ungünstig, wie für die käsige Degeneration günstig ist, so liegt der Gedanke nahe, dass der Ausgang der Affektion zur Lungenphthise führen muss, und leider sehen wir dieses nur allzu oft bestätigt.

Es würde zu weit führen auf alle verschiedenen Uebergangsformen von der katarrhalischen Affektion an, bis schliesslich zur Phthise, einzugehen, doch auf nur eine Krankheitsform, die so häufig, fast constant bei Anthracosenlungen beobachtet wird, möchte ich noch hinweisen. Dies ist die interstitielle Pneumonie. Dieselbe tritt in Form fester, bindegewebiger, mehr oder weniger dicker Knoten auf, deren Entstehungsweise Zenker dergestalt auffasst, dass eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, welche „unter Verschonung der Wandungen einzelner Gefässe das elastische Gewebe zum Schwund bringt, zugleich in einer noch nicht sicher festgestellten Weise zur Obliteration der Alveolarräume führt, und so an die Stelle des schwammigen Lungengewebes eine solide derbe Masse setzt."

Die schwarze Färbung der Knoten zeigt hinlänglich, dass diese erst entstanden, nachdem der Kohlenstaub schon in das Gewebe gedrungen, und dass an den indurirten Stellen dieselbe nicht noch intensiver ist, als an andern nicht indurirten, beweist, dass während der Entwickelung der Induration die Fortführung der Kohlentheilchen durch die Lymphwege erleichtert war.

Dies im Allgemeinen die Krankheitsformen, die durch die Staubinhalationen in den Lungen entstehen können.

Als ein aber auch einziges wahres Symptom der Anthracose kann man nur die schwarz gefärbten Sputa ansehen, in welchen, wie in dem einen Fall, den ich eingehend mittheilen werde, die Kohlenpartikelchen leicht nachzuweisen sind.

Die beste Art der Prophylaxis und auch die einzige bei der eben beschriebenen Krankheitsform ist, ähnlich wie bei der Syphilis, sich der Gefahr der Ansteckung nicht auszusetzen, so hier, sich vor der Inhalation der mit Staubkörperchen geschwängerten Luft zu hüten. Könnten vielleicht zu diesem Zwecke die Respiratoren dienlich sein?

Bei den durch das Eindringen der Staubtheilchen in

die Lunge schon hervorgerufenen consekutiven Veränderungen des Lungengewebes ist nur die gerade diesen entsprechende Therapie anzuwenden, so bei Katarrhen die zur Expektoration dienenden, bei phthisischen Prozessen die roborirenden Mittel.

Alles, was ich bis jetzt über Anthracosis gesagt, gilt auch bei Besprechung der Siderosis, und zwar nur mit dem Unterschied, dass die Staubpartikelchen nicht von der Kohle, sondern vom Eisenoxyd herrühren, welches letztere intensiv roth ist, und daher die Lungen — die bei Anthracosis schwarz gefärbt werden — geröthet erscheinen lässt.

Zenker beschreibt im deutschen Archiv für klinische Medizin Jahrgang 1867. Bd. II. p. 130, zwei Fälle von Siderosis. Es ist dieselbe Arbeit, deren ich im geschichtlichen Theil der gegenwärtigen Aufgabe bereits Erwähnung gethan, und die auf das Eclatanteste die Existenz der Krankheitsformen, die damals ja noch immer vielfach angezweifelt wurden, nachwies. In derselben Zeitschrift veröffentlichte Kussmaul sodann eine gediegene Arbeit, worin er die Resultate mehrerer sorgfältig angestellten qualitativen und quantitativen Analysen der Aschenbestandtheile von Lungen mittheilt. Er fand, dass man als Durchschnittsmenge des Sandes bei einem Erwachsenen 1 Gramm in beiden Lungen annehmen könne. Bei der Untersuchung der Lunge eines Steinhauers fand er jedoch dreimal so viel Sand. Dieser Umstand sowohl, als auch die Thatsache, dass in der Lunge eines vierzehn Tage alten Kindes keine Kieselsäure nachzuweisen war, und in der Lunge eines $^3/_4$ Jahre alten Kindes die ersten Spuren derselben getroffen wurden, veranlassten ihn die Ueberzeugung auszusprechen, dass die Kieselsäure per Inhalation in die Lunge gedrungen sei. Und da er dieselbe auch in den Bronchialdrüsen nachweisen konnte, in zwei Fällen sogar mit 2% der Aschenbestandtheile, so kam er zu dem Schluss, dass selbige auf dem Wege des Lymphstroms bis dorthin gelangt sei, und die Richtigkeit der Fol-

gerung wird nicht bezweifelt werden können zumal ich glaube im Vorhergehenden hinlänglich gezeigt zu haben, wie gerade die Lympfbahnen den Weg der Wanderungen zu den Bronchialdrüsen bilden.

Zenker erwähnt noch eine andere Erkrankung der Lunge ganz analog der Anthracose und Siderose, hervorgerufen durch Tabaksstaub, und gewiss lassen sich hieran weitere ähnliche Erkrankungsformen anreihen, worüber bis jetzt nähere Angaben noch nicht vorliegen.

So machte mich ein alter praktischer Arzt in meiner Heimath darauf aufmerksam, dass er in den dort befindlichen Laubsägefabriken bei den Arbeitern ausnehmend viele Lungenaffektionen beobachte. Leider konnte bei dem dort herrschenden Vorurtheile gegen alle Sektionen durch eine solche noch nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden, ob die genannten Affektionen in Folge von Inhalation der mit Eisenstaub stets stark geschwängerten Athmosphäre, oder nur von der gebeugten Stellung herrühren, die diese Arbeiter stets einnehmen. Ich will also dies dahingestellt sein lassen. Jedenfalls wäre es jedoch sehr interessant, durch eine Sektion die wirkliche Ursache einmal constatiren zu können.

Nicht unerwähnt will ich dann endlich noch eine andere Art von Staubinhalation lassen, der so viele Arbeiter in den Waffenfabriken ihren vielleicht vorzeitigen Tod zuzuschreiben haben, und die eine der gefährlichsten aller bis jetzt erwähnten ist.

Nachdem die Klinge der Waffe zum Zwecke des Polirens den Schleifstein und die Lederscheibe verlassen hat, wird sie, besonders wenn Eingravirungen u. s. w. stattfinden sollen, mittelst eines andern Instrumentes bearbeitet, das der Volksmund schon mit dem Namen „Todtenkopf" bezeichnet hat. Es ist dies eine Scheibe, deren Peripherie mit Bürsten versehen ist. Auf der einen Seite steht ein Arbeiter, welcher fortwährend mit einer Lösung von Wiener Kalk die Scheibe benetzt, auf der andern derjenige, der

die Klinge an die Scheibe resp. Bürsten hält. Wird die letztere nun in Drehung versetzt, so spritzt ein Theil der Lösung fortwährend ab, und die ganze umgebende Luft wird völlig mit derselben geschwängert. Dass diese beiden Arbeiter die Staubtheile des Wiener Kalks inhaliren müssen, liegt auf der Hand, aber auch nicht zu verkennen ist die schädliche, ätzende Wirkung desselben, und die furchtbare Zerstörung, die in den Respirationsorganen erzeugt werden muss. Selten erreicht einer dieser Leute das 25—28. Lebensjahr.

Der erste Fall von Antracose, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ereignete sich im Winter vorigen Jahres auf der hiesigen med. Klinik. Patient August Rechert, 27 Jahre alt, hatte mehrere Jahre lang in Kohlenbergwerken gearbeitet, und meldete sich am 11. Nov. v. Jahres zur Aufnahme.

Die Anamnese ergab, dass die Eltern und Geschwister gesund seien, und er selbst wollte in früheren Jahren nie krank gewesen sein. Im März vorigen Jahres sei zuerst Diarrhöe mit heftigem Aufstossen eingetreten; die Diarrhöe habe nach zwei Monaten sich alsdann gebessert, aber bald sei ein Rückfall eingetreten, der bis zum Tage der Aufnahme angehalten. Seit August v. J. habe sich sodann Athemnoth mit schwerem Husten hinzugesellt, und Patient wollte seit dieser Zeit stark abgemagert sein und 20 Pfund an Gewicht verloren haben.

Status praesens am 1. Nov. Patient zeigte ein sehr abgemagertes, heruntergekommenes Aeussere. Die Auscultation und Percession ergab an der rechten Lunge neben dem Sternum Dämpfung, die sich nach Aussen verlor; links bronchiales Exspiriren; hinten rechts in der fossa supraspinata Dämpfung, und neben der spina scapulae bronchiales Athmen; links, wie vorn, bronchiales Exspirium. Rasselgeräusche waren nicht vorhanden. Die Diarrhöe war derart, dass Patient innerhalb 24 Stunden zehnmal zu Stuhl musste.

Die Leber mass in der Mammillarlinie 15 Cm. in der Sternallinie 11 Cm. Das Epigastrium war nicht hervorgetrieben, der Leib auf Druck schmerzhaft. Milzvergrösserung war nicht vorhanden. Im Harn befand sich kein Eiweis.

Es blieb kein Zweifel, dass man es hier mit miliarer Lungen- und Darmtuberkulose zu thun habe. Es wurde ihm Extr. Opii und Acid. tannic. verordnet.

Die Diarrhöe liess hierauf etwas nach, Patient brauchte mehrere Tage später nur noch 5—6 mal per diem zu Stuhl zu gehen, und wieder einige Tage später bei Tage nicht mehr, bei Nacht 2—3 mal. Die Sputa waren in dieser Zeit jedoch alle schiefrig gefärbt, was zu der Vermuthung führte, dass hier gleichzeitig ein Fall von Anthracose vorliegen müsse.

25. November. Patient ging Nachts nur noch 1 mal zu Stuhl.

1. Dezember. Status idem.

8. Dez. Der Leib war stark aufgetrieben und Patient klagte über heftige Schmerzen im Abdomen.

10. Dez. Die Auftreibung hat sich wieder verloren. In der Haut des Abdomens bis zum Sternum hin sieht man jedoch kleine Blutextravasate.

Vom 10.—14. Dez. wurde Patient immer schwächer und am 14. Dez. erfolgte, als er zu Stuhl war, wahrscheinlich in Folge von Anaemie des Gehirns, der Tod.

Die Sektion, die am 15. Dez. stattfand, ergab Folgendes.

Der Cadaver war stark abgemagert. An den Fussgelenken und am Bauche zeigte sich eine Menge bläulicher unregelmässiger Flecken, die sich beim Durchschneiden als Blutextravasate erwiesen. Die linke Lunge war im oberen Lappen mässig adhaerent, der untere Lappen war frei. Der obere Lappen war derb; auf der Durchschnittsfläche zeigten sich den Bronchien entsprechende Hohlräume, die die Grösse eines Taubeneies nicht überschritten. Bei aufgegossenem

Wasser flottirte ein Theil der Wandungen, die sich als käsige, bröckliche Massen darstellten. Die Nachbarschaft dieser Bronchectasien bildete ein dunkel schwarzblaues Parenchym. Nach der Peripherie hin sah man eine Menge weiss-grauer Knötchen. An der hintern Spitze des mittleren Lappens zeigten sich frischere, mehr graue, ebenfalls miliare Tuberkelknötchen. Im untern Lappen war nach hinten hin das Parenchym fast ganz luftleer; hier und da sah man kleine Nester miliarer Knötchen abgelagert. In den vorderen Rändern sah man Oedem. Die Pleuraschwarten waren durchweg alten Datums. Im oberen Lappen der rechten Lunge befand sich eine schlaffwandige Höhle, deren Wand mit bröcklichem Detritus belegt war; umgeben war dieselbe mit schiefriger Induration, welche ebenfalls mit miliaren Knötchen durchsetzt war. In dem mittleren und oberen Theile des unteren Lappens zeigte sich ebenfalls schiefrige Induration, der untere Theil war frei, aber oedematös. Das Herz war klein, die Herzmuskeln schlaff, sonst jedoch normal. Die Milz war wenig vergrössert, schlaff, runzelig, das Parenchym matt glänzend und von derber Consistenz. Die Leber war ringsum durch zellige Bindegewebswucherungen fixirt, (Perihepatitis). Das Volumen derselben war nahezu normal. Zu constatiren war eine beginnende Fettleber, besonders an der Peripherie, die Galle war zähe dunkelbraun. Die Nieren waren von normaler Grösse und Beschaffenheit, im Ganzen jedoch etwas anaemisch, die Kapseln ohne Verlust trennbar. Der Magen war im Allgemeinen normal, hier und da jedoch waren kleine Ecchymosen, vorzugsweise im Verlaufe der kleinen Curvatur, sichtbar. Der Darm zeigte gleich oberhalb des Rektum eine ausgedehnte Geschwürbildung mit käsig zerfallenden Bröckeln; in der Umgebung derselben waren miliare Tuberkel. Diese Ulceration setzte sich durch das ganze Colon fort; das Coecum bildete eine ulceröse Fläche. Oberhalb der Valvula Bauhini nahm das Geschwür eine quere Rich-

tung an und war frischer als im Dickdarm. Im Jejunum verloren sich die Geschwüre und Tuberkelablagerungen mehr und mehr und waren nur noch sehr vereinzelt vorhanden, das Duodenum war ganz normal.

Die Sektion bestätigte also in vollem Masse die gestellte Diagnose. Da mich speziell der Fall interessirte, der grauen Sputa halber, die Patient in der letzten Zeit seines Lebens ausgeworfen — was ja zu dem Glauben Veranlassung gegeben hatte, dass gleichzeitig eine Anthracose vorliegen müsse — so unterwarf ich die Lunge post sectionem einer genaueren mikroscopischen Untersuchung und zwar zunächst im frischen Zustand nur in Bezug auf den Inhalt der Bronchien und Cavernen.

Wenn man mit dem Wasser sanft den Belag von der Schleimhaut der grösseren Bronchien abstrich und ihn unter das Mikroscop brachte, so sah man ausser einzelnen Flimmerepithelien, die sich losgelöst hatten, und ausser aufgequollenen rothen Blutkörperchen, die bei der Sektion jedenfalls mit dem Wasser in die Bronchien hineingekommen sein mussten, Schleimzellen, sowie käsigen Detritus, jedenfalls aus den Cavernen stammend, und stark mit schwarzen Staubtheilchen resp. Kohlenpartikelchen inbibirt. Ein viel schöneres Bild aber lieferte der eigentliche Caverneninhalt. Unter das Mikroscop gebracht zeigte derselbe eine Menge käsigen Detritus, und nur hier und da konnte man noch deutlich die Ueberreste der elastischen Fasern, die dem käsigen Zerfall getrotzt hatten, erkennen. Ferner waren über das ganze Bild kleine schwarze Flecken, die unzweifelhaft Kohlenpartikel waren, gestreut; an einzelnen Stellen waren dieselben so dicht, dass fast nichts Anderes mehr zu erkennen war. Ausserdem sah man noch eine Menge Vibrionen, Pilze u. s. w.

Um das eigentliche Lungengewebe jedoch genauer untersuchen zu können, injicirte ich einen Theil der Lunge von einem Bronchus aus mit einer Mischung von Gummi arabic.

und Glycerin, und legte ihn mehrere Tage in absoluten Alkohol. Nachdem dann sowohl das Gewebe, als auch die Injectionsmasse hinlänglich erhärtet waren, machte ich mehrere mikroscopische Praeparate, die alle die schon besprochenen Angaben in Betreff der histologischen Lagerung der Kohlenpartikelchen resp. der Wanderung derselben durch das Lungengewebe, im vollsten Masse bestätigten. Ueberall sah ich die Alveolarsepta durchsetzt von Kohlenstaub, theilweise sogar mit völliger Verdeckung der Struktur und bedeutender Verengung des Alveolarraums. Am dichtesten lagen diese Kohlenpartikel zu ganz schwarzen Massen zusammengedrängt und alle Gewebselemente verdeckend, in den Interlobularseptis. An einzelnen Stellen, an welchen sie weniger dicht zusammenlagen, waren sie zu kleinen Häufchen gruppirt, allem Anscheine nach in Zellen eingeschlossen. Die innere Wand der Bronchien war überall frei von Kohlenstaub, die äussere hingegen zeigte eine vollständig schwarze Färbung.

Bei mehreren glücklichen Schnitten, wobei ich auch die Pleura traf, konnte man mit blossem Auge erkennen, dass die letztere in ihrem eigentlichen Bestande ebenfalls völlig frei von schwarzer Färbung und nur etwas verdickt war, das subpleurale Gewebe jedoch, worin die gleichnamigen feinen Lympfgefässe verlaufen, intensiv schwarz gefärbt war. Ich besitze noch ein Praeparat, das ich in Carminlösung gefärbt mit liqu. Kali acet. unter das Deckgläschen brachte, woran man nicht nur das eben Gesagte, sondern auch, da ich gleichzeitig zwei kleinere Blutgefässchen mit dem Schnitt getroffen hatte, das Verhältniss dieser zur Kohleninfiltration auf das Deutlichste sehen kann. Am weitesten nach Aussen ist zunächst das Epithel der Pleura mit den Kernen der einzelnen Zellen zu erkennen, dann folgt das eigentliche Pleuragewebe, ebenfalls völlig frei von Kohlenstaubeinlagerung, die erst bei der nächstfolgenden Schicht, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, in

welcher die subpleuralen Gefässe gelagert sind, beginnt. Diese sind deutlich zu erkennen, aber vollgepropft von Kohlenpartikeln.

Die Zwischenräume in dem Netzwerk sind mässig von Staub infiltrirt. Dann folgt das alveolare Gewebe der Lunge, ganz von derselben Beschaffenheit, wie ich schon oben zeigte.

Von den Gefässen, von denen ich vorhin sprach, hatte ich eins der Quere, eins der Länge nach durchschnitten. Die Intima derselben ist völlig frei von der Kohleninfiltration, um die äusseren Wandungen herum jedoch, wo die perivasculären Lympfgefässe verlaufen, ist eine so intensiv schwarze Färbung von Kohlenpartikelchen herrührend, dass jede Struktur verdeckt ist.

Es würde allerdings jetzt noch zu beweisen bleiben, dass die schwarzen Körnchen wirkliche Kohlenpartikel sind, und nicht Lungenpigment. Aber der Umstand, dass das Individuum mehrere Jahre in einem Kohlenbergwerk gearbeit hatte, ferner, dass die schwarze Färbung so intensiv war, sowie die Analoga von Eiseninfiltration der Lungen bei solchen Individuen, die längere Zeit in Spiegelfabriken beschäftigt und dort der Eisenoxydinhalation ausgesetzt waren, lassen den Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass hier eine wahre Anthracose vorlag. Eine genauere chemische Untersuchung, die unzweifelhaft dasselbe Resultat ergeben hätte, konnte ich leider wegen der Kürze der Zeit nicht anstellen. Ich bin jedoch weit entfernt zu behaupten, dass gerade in diesem speziellen Falle die einzige causa morbi et mortis die Kohleninfiltration der Lungen gewesen ist, vielmehr glaube ich, dass hier viel eher die Miliartuberculose als das ursprünglichste und hauptsächlichste destruirende Element angesehen werden muss, und als bestes Beweismittel für diese Ansicht wird die colossale Intensität der tuberculösen Darmaffektion anzuführen sein.

Wie aber so häufig das Schlimme wieder Gutes im

Gefolge hat, so war es auch hier nach der richtigen Erkenntniss dieser Krankheitsformen. Wir haben bis jetzt die Inhalationen nur als krankmachende Potenz kennen gelernt, nun suchte man dieselben auch als gesundmachende zu verwerthen. Man nahm Veranlassung Respirateurs zu construiren, die bald und mit vielem Erfolg in die praktische Medizin eingeführt wurden, und manchem Kranken, wenn nicht völlige Heilung so doch Linderung seiner Leiden verschaffen. Man verordnete Inhalationen von Heilmitteln, welche alle anzugeben zu weit führen würde.

Ich glaube zum Schlusse nur an die Erfolge einer derartigen Verfahrungsweise mit Acid. tannic., Arg. nitric., Oleum therebinth. bei Rachen-, Kehlkopf- und Bronchialkatarrhen, von Salpeterpapier bei asthmatischen Anfällen u. s. w. erinnern zu brauchen.

VITA.

Theodor Michel, evangel. Confession, wurde geboren am 29. August 1847 zu St. Goar. Meine Eltern sind Friedrich Michel, Gastwirth und Philippine geborne Napp, beide noch wohnhaft zu St. Goar, woselbst ich auch den ersten Elementarunterricht erhielt. Vom Jahr 1861 an bezog ich das königl. Gymnasium zu Coblenz, das ich zu Herbst 1865 mit dem Zeugnisse der Reife für Prima verliess. Nach zweijährigem Besuche des königl. Gymnasiums zu Münster in Westphalen erhielt ich daselbst das Maturitätszeugniss und begab mich nach Greifswald, um Medizin zu studiren. Darauf besuchte ich vom Herbst 1868 bis Ostern 1870 die Universität Bonn und absolvirte daselbst am 19. Februar 1870 das tentamen physicum. Hierauf bezog ich die Universität Würzburg, und meldete mich beim Ausbruch des letzten Kriegs freiwillig zum Eintritt in die Armee. Am 27. August zum Unterarzt ernannt machte ich den ganzen Feldzug beim 1. Bataillon des 4. westphäl. Landwehrregiments Nro. 17 mit und nahm an den verschiedenen Gefechten und Belagerungen desselben Theil. Das Sommersemester 1871 verbrachte ich wieder auf der Universität Würzburg und begab mich im Herbst 1871 wieder nach Bonn.

Meine Lehrer waren die Herrn Professoren: Bamberger, Binz, Budge, Busch, Dehler, Doutrelepont, v. Feilitzsch, Finkelnburg, Geigel, Kekulé, Landois, Limpricht, Linhart, Müller, Obernier, Pflüger, Preyer, Recklinghausen, Rindfleisch, Rühle, Saemisch, Scanzoni, M. Schultze, Stöhr, de la Valette, Veit, Weber, Zuntz.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen besten Dank aus!

THESEN.

1. Die Theorie der Dualisten in der Syphilis ist entschieden zu verwerfen.

2. Bei normalem Ende der gravidas abdominalis ist bei lebendem Kinde die Laparotomie indicirt.

3. Die Boyer'sche Methode der Einrichtung bei Bruch des Olecranon ist entschieden zu verwerfen.